

مقایسه کارکردهای اجرایی سالمندان با نشانگان داون با و بدون اختلال آلزایمر

فرشته یاقوتی^۱، سوگند قاسم زاده^۲، غلامعلی افروز^۳

تاریخ پذیرش: ۹۷/۰۹/۱۴

تاریخ وصول: ۹۷/۰۶/۱۳

چکیده

مطالعات نشان می‌دهند پیشروی اختلال آلزایمر در افراد مبتلا به نشانگان داون همراه با اختلال سریع‌تر در برخی از کارکردهای اجرایی همراه است. هدف پژوهش حاضر مقایسه کارکردهای اجرایی بزرگسالان با نشانگان داون با و بدون اختلال آلزایمر می‌باشد. طرح مطالعه حاضر از نوع علی مقایسه‌ای است. جامعه آماری پژوهش شامل تمام افراد با نشانگان داون بالای ۴۰ سال و نمونه آن شامل ۱۰ فرد با نشانگان داون با اختلال آلزایمر و ۱۰ فرد با نشانگان داون بدون اختلال آلزایمر (در مجموع ۳۰ نفر) بود که به صورت در دسترس انتخاب و سپس با ابزار کارت‌های ویسکانسین و آزمون استروپ ارزیابی شدند. به منظور مقایسه گروه‌های مورد مطالعه از آزمون تحلیل واریانس چند متغیره (مانوا) استفاده شد. نتایج تحلیل داده‌های به دست آمده نشان داد که بین افراد با نشانگان داون با آلزایمر با افراد با نشانگان داون بدون آلزایمر در هر دو آزمون ویسکانسین و استروپ تفاوت معنی‌داری وجود دارد. نتایج نشان داد افراد با نشانگان داون با آلزایمر عملکرد ضعیف‌تری نسبت به گروه دیگر دارند. در واقع کاهش اندازه مخزن شناختی در لوب فرونتال منجر به اختلال زود هنگام سپس پیدایش نشانه‌هایی از اختلال در کارکردهای اجرایی می‌شود.

واژگان کلیدی: نشانگان داون، کارکردهای اجرایی، بازداری، تغییر آمایه

۱. دکترای روان‌شناسی و آموزش کودکان استثنایی، دانشگاه علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران.

۲. استادیار، گروه روان‌شناسی، دانشگاه تهران، تهران، ایران (نویسنده مسئول) s.ghasemzadeh@ut.ac.ir

۳. استاد ممتاز گروه روان‌شناسی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

مقدمه

پژوهش‌های انجام شده بیانگر این حقیقت است که جوانان و بزرگسالان با نشانگان داون به دلیل فرسودگی سن زیستی زودتر مسن می‌شوند و فرایند پیری را خیلی زودتر همسالان عادی خود تجربه می‌کنند و به همین دلیل فراوانی اختلال الزایمر در ایشان بسیار برابر بیش از بزرگسالان عادی است (افروز، ۱۳۹۴). اختلال آلزایمر نوعی اختلال نورودژنراتیو^۱ یا تخریب کننده اعصاب است که ویژگی‌های آن از منظر بافت آسیب‌شناسی شامل مرگ نورونی^۲، التهاب عصبی پلاکت‌ها^۳ و کلافه‌های نیوروفیبریلی^۴ و از منظر بالینی شامل تخریب پیشرونده و بازگشت ناپذیر در شناخت و رفتار است (مک کان، نامپمن، چرتکو، هیومن، جک و نواز^۵، ۲۰۱۱). بیشترین میزان آغاز زود هنگام اختلال آلزایمر در افراد با نشانگان داون^۶ است، به طوریکه نشانه‌ها معمولاً قبل از ۶۵ سالگی ظاهر شده (هارتلی، بلومنتال، کاریلو، دیپائولو، ارسالو و گاردینر^۷، ۲۰۱۴) و تقریباً در سه چهارم افراد با نشانگان داون بعد از سن ۶۰ سالگی نشانه‌های بالینی دمانس^۸ یا زوال ذهن ظاهر می‌شود. نشانه‌های بالینی اختلال آلزایمر شامل نشانه‌های رفتاری شامل عدم بازداری، بی‌قراری، بی‌تفاوتی و همچنین اختلالات خواب می‌باشد. با این حال در میان افراد با نشانگان داون و آلزایمر، شیوع بالای بی‌قراری افراطی، اختلالات خواب، برآشفتگی و توهمات شنوایی گزارش شده است (دورسی و اسپچیو، ۲۰۱۴).

نشانگان داون یکی از متداول‌ترین اختلالات عقب‌ماندگی ذهنی با منشأ ژنتیکی است (مگاربان، راول، میرچر، استوارت، گارتو و رثور^۹، ۲۰۰۹). اگر چه اکثر ویژگی‌های فنوتیپی آن هم از نظر شیوع و هم تظاهر متغیر هستند، نیم‌رخ عصبی شناختی نشانگان داون با تأخیر روانی - حرکتی و نقص در یادگیری / حافظه، کارکردهای اجرایی و توانایی‌های زبانی که منجر به ناتوانی ذهنی این نشانگان می‌شوند مشخص می‌شود (پنینگتون، موو، اجین، استردو

1. neurodegenerative
2. neuronal death
3. neuritic plaques
4. neurofibrillary tangles
5. McKhann, Knopman, Chertkow, Hyman, Jack & Kawas
6. Down Syndrome
7. Hartley, Blumenthal, Carrillo, DiPaolo, Esralew & Gardiner
8. Dementia
9. Megarbane, Ravel, Mircher, Sturtz, Grattau & Rethore

و رادل^۱، ۲۰۰۳؛ راو، لوندرو و تراک^۲، ۲۰۰۶؛ ویکاری^۳، ۲۰۰۶؛ ایاکونو، تروو و وانگ^۴، ۲۰۱۰). در سال‌های اخیر به لطف پیشرفت زیست پزشکی، انجام اقدامات پیشگیرانه نظیر بهبود اختلال‌های احتقانی قلب و ظهور درمان‌های هدفمند و همچنین مداخله اولیه و پیشرونده با تمرکز بر رفتارهای ادراکی - حرکتی، شاهد افزایش چشمگیر امید به زندگی افراد با نشانگان داون بوده‌ایم (نهو، ریساکر، کران و همکاران^۵، ۲۰۱۲). دستیابی به داروهای آنتی بیوتیک و مشتقات آن، از بهترین عوامل در گسترش دامنه حیات در این افراد محسوب می‌شود، چرا که بسیاری از ایشان در سال‌های اول زندگی قربانی بیماری‌های عفونی می‌شدند (افروز، ۱۳۸۴). با این حال با توجه به سن این بیماران اکثر آن‌ها به اختلال‌های همبود دیگری نیز مبتلا هستند که این روند منجر به تسریع زوال شناختی و کارکردی می‌شود. در همین راستا رابطه ژنتیکی اثبات شده‌ای بین نشانگان داون و پیدایش زود هنگام نشانه‌های نوروپاتولوژیک اختلال آلزایمر وجود دارد. با توجه به اینکه امید به زندگی افراد با نشانگان داون از به طور میانگین از ۱۲ سال در سال ۱۹۴۰ به حدود ۶۰ سال در حال حاضر افزایش یافته است، مطالعات و خدمات بالینی عمدتاً بر دوران بزرگسالی و سالمندی متمرکز هستند (ارش، تورتون، شامبرلین، مولر، بولمور و رایینز^۶، ۲۰۱۲).

مراحل پایانی اختلال آلزایمر در افراد با نشانگان داون بسیار مشابه با نشانه‌هایی است که توسط افراد مبتلا به اختلال آلزایمر در میان جمعیت عادی گزارش و ثبت شده است (استریدوم، شوشتری، لی، رایکار و توسیروس^۷، ۲۰۱۰). با این حال اطلاعات محدودی در مورد تغییرات شناختی و رفتاری قبل از تشخیص و یا در مراحل اولیه وجود دارد (آدامز و اولیور^۸، ۲۰۱۰). در حالی که در جمعیت عمومی مرحله اولیه اختلال آلزایمر با اختلالات در حافظه رویدادی مشخص می‌شود، تعدادی از مطالعات کیفی که با محوریت افراد با نشانگان داون انجام شده‌اند حاکی از آن هستند که پیشروی اختلال آلزایمر در افراد مبتلا به نشانگان داون می‌تواند بسیار مشابه با دمانس یا زوال عقل از نوع فرونتال در افراد دارای رشد عادی

1. Pennington, Moon, Edgin, Stedron & Nadel
2. Rowe, Lavender & Turk
3. vicari
4. Iacono, Torr & Wong
5. Nho, Risacher, Crane
6. Ersche, Turton, Chamberlain, Muller, Bullmore and Robbins
7. Strydom, Shoostari, Lee, Raykar, Torr & Tsiouris
8. Adams and Oliver

باشد و نشانه‌های رفتاری و روان‌شناختی دمانس^۱ و اختلال در کارکردهای اجرایی (یعنی رفتارهای هدفمند نظیر برنامه‌ریزی، توجه، قضاوت و غیره) مقدم بر اختلالات حافظه هستند (اسمیت، تیمز، بتدریوس، کودم، کوئنس و رولینگ^۲، ۲۰۱۴). پژوهش‌ها نشان می‌دهند افراد با نشانگان داون، در مقایسه با هم‌تایان عادی در نقص در این کارکردها را نشان می‌دهند. ضعف در پردازش همزمان و متوالی و سازمان‌دهی واکنش‌های حرکتی نیز هنگام مقایسه با همسالان با ناتوانی هوشی به علل دیگر، مشاهده شده است (کوستانزو، واروزت، منقیری، آدونیا و جیانسی^۳، ۲۰۱۳). کارکردهای اجرایی^۴، مولفه‌های تنظیمی رفتار و شناخت، از جمله جنبه‌های توجه، بازدارندگی^۵ و سرعت پردازش^۶، را در سطوح پایین و پردازش اطلاعات از جمله برنامه‌ریزی^۷، کنترل تکانشی^۸، جستجوی سازمان‌یافته^۹، و انعطاف‌پذیری را در سطوح بالاتر دربرمی‌گیرد (ویلوچی، ریس و بلیر^{۱۰}، ۲۰۱۴). با این وجود پژوهش‌های اندکی در حوزه تفاوت کارکردهای اجرایی افراد با نشانگان داون با اختلال آلزایمر صورت گرفته است. با توجه به مطالب فوق، هدف پژوهش حاضر مقایسه کارکردهای اجرایی بزرگسالان با نشانگان داون با و بدون اختلال آلزایمر می‌باشد.

روش

طرح مطالعه حاضر از نوع علی مقایسه‌ای بوده و جامعه آماری آن شامل تمام افراد مذکر بالای ۴۰ سال با نشانگان داون شهر تبریز بودند که در سال ۱۳۹۵ در مراکز نگهداری دولتی و خصوصی سکونت داشتند. شرکت‌کنندگان شامل ۱۵ فرد با نشانگان داون با اختلال آلزایمر و ۱۵ فرد با نشانگان داون بدون اختلال آلزایمر (در مجموع ۳۰ نفر) با دامنه سنی ۴۰ تا ۶۵ سال و میانگین ۵۱/۱۱ بود و به صورت در دسترس انتخاب شد. ملاک‌های ورود به پژوهش توانایی تکلم و برقراری ارتباط، نداشتن مشکلات حسی و حرکتی، نداشتن اختلال

1. Behavioral and Psychological symptoms of Dementia
2. Smits, Tijms, Benedictus, Koedam, Koene & Reuling
3. Costanzo, Varuzza, Menghini, Addona & Gianesini
4. Executive functions (EF)
5. inhibition
6. processing speed
7. strategic planning
8. impulse control
9. organized search
10. Willoughby, Wirth & Blair

شناختی به جز آلزایمر، و نداشتن اختلالات شدید روانپزشکی بود. در ادامه به آزمون‌های مورد استفاد، اشاره شده است.

آزمون دسته بندی کارتهای ویسکانسین: نسخه اولیه آزمون دسته بندی کارتهای ویسکانسین توسط برگ و گرانت به عنوان ابزاری جهت اندازه گیری مهارت انعطاف پذیری شناختی ابداع شد. عملکرد این ابزار لوب پیشانی و به ویژه پیش پیشانی نسبت داده شده است. این آزمون متشکل از ۶۴ کارت غیر متشابه با شکل‌ها و رنگ‌های مختلف است. برای اجرای آن، آزمودنی باید مفاهیمی که در مراحل آزمون درمیابد در دوره‌های متوالی حفظ کرده و زمانی که قوانین دسته بندی کارتهای تغییر می کند، آزمودنی نیز مفاهیم قبلی را تغییر دهد (لزاک، ۱۹۹۵). زمانی آزمون متوقف می شود که آزمودنی بتواند با موفقیت ۶ دوره را به طور صحیح دسته بندی کند. در محاسبه نتایج آزمون سه عامل تعداد دسته کارتهای پر شده در طی آزمون، خطای درجاماندگی، و خطای عمومی نشانگر دفعات اشتباه در نظر گرفته می شود. ضریب پایایی این آزمون ۰/۸۵ گزارش شده است (نادری، ۱۹۹۵).

آزمون استروپ: آزمون استروپ روش رایجی برای ارزیابی عصب روان شناختی کارکردهای اجرایی (توجه انتخابی و تمرکز) به شمار می رود. در این آزمون سه کارت به آزمودنی ارائه می شود، در اولین کارت نقاطی به رنگ‌های سبز، قرمز، آبی، زرد گذاشته شده و آزمودنی باید رنگ‌ها را نام ببرد. در کارت دوم کلماتی به رنگ‌های سبز، قرمز، آبی زرد وجود دارد و آزمودنی باید رنگ کلمات را بدون توجه به خود کلمه نام ببرد. در سومین کارت رنگ‌های سبز، قرمز، آبی و زرد با رنگهایی غیر از رنگ خود کلمه چاپ شده و آزمودنی باید نام رنگ را صرف نظر از مفهوم کلمه بیان کند. تعداد خطا و زمان لازم برای هر کارت ثبت می شود (لزاک، ۲۰۰۴). ضریب پایایی بازآزمایی برای دو هفته ۰/۷۱ گزارش شده است (عیلیو، حمیدی و شیروانی، ۱۳۹۱).

شیوه اجرا و تجزیه و تحلیل داده‌ها به این شکل بود که ابتدا با رجوع به سازمان بهزیستی به شناسایی اولیه افراد با نشانگان داون بالای ۴۰ سال اقدام شد. پس از انتخاب گروه نمونه که به صورت در دسترس انجام شد و جای دهی در گروه بر اساس ابتلا یا عدم ابتلا به اختلال آلزایمر، افراد در اتاقی آرام و به صورت انفرادی توسط پژوهشگر مورد ارزیابی قرار گرفتند. لازم به ذکر است افراد دو گروه بر اساس سن، جنس، و طبقه اجتماعی - اقتصادی همتا شدند.

به منظور مقایسه گروه‌های مورد مطالعه از آزمون تحلیل واریانس چند متغیره مانوا) استفاده شد.

یافته‌ها

جدول شماره ۱ نتایج توصیفی نمرات سوگیری توجه و خطاها، میانگین و انحراف استاندارد میزان خطای دو گروه را در تکالیف آزمون استروپ و ویسکانسین نشان می‌دهد. چنانچه ملاحظه می‌شود میزان خطا در دو گروه متفاوت است.

جدول ۱. شاخص‌های توصیفی متغیرها در گروه‌های مورد مطالعه

گروه افراد با نشانگان داون بدون آلزایمر میانگین انحراف استاندارد	گروه افراد با نشانگان داون با آلزایمر میانگین انحراف استاندارد	متغیر وابسته	آزمون		
۴/۱	۱۱/۰۳	۳/۰۲	۲۹/۲۳	خطای زمان واکنش	آزمون استروپ
۲/۱	۴/۸۱	۲/۰۱	۸/۱۲	خطای تداخل	
۱/۰۸	۶/۲۳	۳/۱۲	۱۳/۲	خطاها	آزمون ویسکانسین
۰/۷۸	۶/۰۹	۱/۰۳	۵/۴۱	تعداد طبقات	

برای بررسی معنادار بودن تفاوت‌ها در دو آزمون، از آزمون تحلیل واریانس چندمتغیره (MANOVA) استفاده شد. ابتدا جهت بررسی عدم تفاوت ماتریس‌های کواریانس از آزمون باکس و جهت بررسی برابری واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد. با توجه به رعایت مفروضه مذکور و همچنین معنی‌داری آزمون لامبدای ویکلز (مقدار $F=37/19$ و $P<0/001$) که نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار میانگین وزنی متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه از نظر آماری است، تحلیل واریانس چندمتغیره بکار رفت که نتایج آن در جداول شماره ۲ و شماره ۳ آمده است.

جدول ۲. نتایج اثرات بین‌گروهی در میانگین‌های استروپ برحسب گروه‌های مورد مطالعه

منبع تغییرات	متغیر وابسته	نوع سوم مجموع مجذورات	درجه آزادی	F	سطح معناداری
گروه	خطای تداخل	۴۶/۲۳	۱	۲۷/۰۳	۰/۰۰۱
	اشتباهات	۶۲۲/۲	۱	۱۰۹/۱۷	۰/۰۰۱
	خطای تداخل زمان				

			خطای تداخل	
	۶۱	۴۴/۳۰۱	اشتباهات	خطا
	۶۱	۷۲۱/۱	خطای تداخل	
			زمان	
			خطای تداخل	
	۷۳	۱۱۴۴/۰۰	اشتباهات	کل
	۷۳	۱۲۰۱۱/۰۰	خطای تداخل	
			زمان	

همانطور که در جدول شماره ۲ ملاحظه می‌کنید بین افراد با نشانگان داون با آلزایمر با افراد با نشانگان داون بدون آلزایمر در هر دو مولفه‌ی آزمون استروپ (زمان واکنش و تعداد اشتباهات) از نظر آماری در سطح ($P < 0/001$) تفاوت معنی‌داری وجود دارد که با توجه به مندرجات جدول شماره ۱، این معنی‌داری به نفع گروه بدون آلزایمر می‌باشد، با این تفسیر که افراد با نشانگان داون با آلزایمر در هر دو مولفه‌ی زمان واکنش و تعداد اشتباهات، عملکرد ضعیف‌تری نسبت به گروه دیگر داشته‌اند.

جدول ۳. نتایج اثرات بین‌گروهی در میانگین نمرات ویسکانسین برحسب گروه‌های مورد مطالعه

منبع تغییرات	متغیر وابسته	نوع سوم مجموع مجذورات	درجه آزادی	F	سطح معناداری
گروه	درجاماندگی	۲۸۱/۷	۱	۶۱/۱۳	۰/۰۰۱
	طبقات	۱۶/۰۹	۱	۵۲/۲	۰/۰۰۱
خطا	درجاماندگی	۱۹۲/۰۶	۶۱		
	طبقات	۲۰/۴	۶۱		
کل	درجاماندگی	۶۹۲۳/۰۱	۷۳		
	طبقات	۱۹۲۸/۰۵	۷۳		

با توجه به مندرجات جدول شماره ۳ افراد با نشانگان داون با آلزایمر در مقایسه با افراد با نشانگان داون بدون آلزایمر در هر دو مولفه‌ی آزمون ویسکانسین (خطای درجاماندگی و تعداد طبقات صحیح) از نظر آماری در سطح ($P < 0/001$) تفاوت معنی‌داری نشان دادند. با توجه به مندرجات جدول شماره ۱، افراد با نشانگان داون با آلزایمر در هر دو مولفه عملکرد ضعیف‌تری نسبت به گروه دیگر داشته‌اند.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد بین افراد با نشانگان داون با آلزایمر با افراد با نشانگان داون بدون آلزایمر در هر دو آزمون ویسکانسین و استروپ تفاوت معنی‌داری وجود دارد که نشان می‌دهد افراد با نشانگان داون با آلزایمر عملکرد ضعیف‌تری نسبت به گروه دیگر داشته‌اند. این نتایج همسو با پژوهش صادقی، افروز، قره‌گزلی، و شریفی درآمدی (۱۳۹۲)، فیکن و نوچادی (۲۰۱۰)، و پتروسیان (۲۰۱۱) به نقل از صادقی، افروز، قره‌گزلی، و شریفی درآمدی، (۱۳۹۲) می‌باشد. این امر به صورت نسبی با سه تایی بودن یا تریزومی کروموزوم ۲۱ که در بیان افراطی بسیاری از پروتئین‌ها دخیل است و برخی از آنها با فرآیند تحریب عصبی در ارتباط هستند تبیین می‌شود. به عنوان مثال تریزومی ۲۱ می‌تواند منجر به افزایش نهشت (رسوبگذاری) پروتئین پیش ماده بتا-آمیلوئید و تولید سوپراکسید دیسموتاز ۱ شود که به تبع آن تنش اکسایشی^۱ افزایش می‌یابد. افراد مبتلا به اختلال آلزایمر به تحریب عصب روان‌پزشکی پیش‌رونده و بازگشت‌ناپذیر مبتلا می‌شوند که این امر بر شناخت و کارکرد آن‌ها تأثیر گذار است (هد، پاول، گلد، اشمیت^۲، ۲۰۱۲). مطالعات بعد از مرگ نشان دهنده آن هستند که بعد از سن چهل سالگی در تمامی افراد با نشانگان داون نشانه‌های نوروپاتولوژیک اختلال آلزایمر شامل پلاک‌های پیری^۳ و کلافه‌های نوروفیبریلاری ظاهر می‌شود. با توجه به شباهت پاتولوژیک آلزایمر در میان افراد با نشانگان داون در دهه چهارم زندگی، می‌توان در بین افراد سندرم داون را مدلی برای پیشرفت اختلال آلزایمر در نظر گرفت حتی اگر شدت حالت پاتولوژیک فاقد ارتباط مستقیم با مشخصات بالینی تظاهر یافته باشد (زیلینگر، استیهل، وبر^۴، ۲۰۱۳). نتایج مطالعات مختلف حاکی از وجود تفاوت‌های کالبدشناختی و نیز شیمیایی در مغز افراد با نشانگان داون است. مغز این افراد وزن کمتر، مخچه و لوب‌های گیجگاهی و پیشانی کوچکتر، و شکنج‌های گیجگاهی قدامی محدودی دارد. همچنین مطالعات تصویربرداری عصبی موفق به شناسایی اتروپی مغز در بیماران مبتلا به اختلال آلزایمر و سندرم داون و همچنین نشانه‌هایی مبنی بر دمانس شده‌اند که با یافته‌های ساختاری و کارکردی افراد با نشانگان داون شده‌اند که اگرچه نشانه‌های بالینی آلزایمر را ندارند اما در

1. oxidative stress

2. Head, Powell, Gold, Schmitt

3. senile plaques

4. Zilinger, Stiehl, Weber

معرض خطر ابتلا قرار دارند. با این وجود، مطالعات اخیر نشان داده‌اند که بسیاری از بزرگسالان با نشانگان داون قادر به تحمل نهشت $A\beta$ هستند به طوری که این امر هیچ تاثیری بر کارکرد شناختی آنها ندارد (کار و کولینز^۱، ۲۰۱۴). علیرغم ارتباط اثبات شده بین سندرم داون و اختلال آلزایمر، مداخلات دارویی و غیر دارویی همچنان تحت مطالعه هستند و تشخیص دمانس در افراد دارای ناتوانی‌های ذهنی همچنان یک چالش می‌باشد (مک کارون، مک کولین، ریلی و مولرینان^۲، ۲۰۱۴). زیرا اغلب ابزارهایی که برای تشخیص دمانس به کار می‌روند برگرفته از مطالعات افراد دارای رشد ذهنی عادی هستند و هدف از آنها کاربرد در جمعیت عادی بوده است. اعتبار و روایی این ابزارها تردید برانگیز است زیرا در آنها احتمال سطوح پایه پایین کارکرد شناختی لحاظ نشده است. تنها چند ابزار محدود منحصرًا برای ارزیابی شناخت افراد دارای ناتوانی‌های ذهنی طراحی شده است و بخش عمده آزمون‌هایی که در حال حاضر برای شناسایی و تشخیص دمانس به کار می‌روند مختص این جمعیت خاص نیستند. با توجه به محدودیت‌های ابزاری، مقایسه طولی عملکرد افراد علیرغم هزینه بالا و فقدان مقیاس‌های خط پایه و مقدم بر شکایات شناختی، همچنان به عنوان مهمترین ابزار تشخیصی در حوزه بالینی مطرح می‌شود (دی وریس، گومیرو، اوبرتی^۳، ۲۰۱۵). طبق نظریه تغییرات شناختی مربوط به سن، کلیه فعالیت‌های شناختی بر اثر سن به تدریج به طور یکنواخت و آهسته کاهش می‌یابند. از طرفی مدل‌های نوروسایکولوژیک شناختی مدل سرعت متفاوتی برای زوال نواحی مختلف مغز با افزایش سن را مطرح کرده و بر این عقیده است که سالمندان بدون اختلال آلزایمر تحلیل وسیع‌تری در قطعه پیشانی خود در مقایسه با سایر نواحی مغزی دارند. در دهه‌های اخیر نشان داده شده است که کاهش مرتبط با سن در اندازه و تعداد نرون‌ها و ضخامت قشر در قطعه پیشانی مشهودتر از سایر لوب‌های مغزی است. مطالعات مختلف نشان داده که قطعه پیشانی در فرآیندهای اجرایی شناختی درگیر است. بر این اساس تغییرات به وجود آمده با افزایش سن، بیشتر در عملکردهای شناختی که نیازمند کنترل و نظارت می‌باشد قابل مشاهده است. نواحی پیش پیشانی مغزی در عملکردهای شناختی - اجرایی نقش دارند. اختلال در عملکردهای شناختی - اجرایی شامل درجاماندگی، نقص در شروع و ناتوانی در مهار پاسخ‌های نامناسب

1. Carr, Collins
2. McCarron, McCallion, Reilly, Mulryan
3. De Vreese, Gomiero, Uberti

است که نقص در آن موجب افت کارآیی در انجام فعالیت‌های روزانه می‌شود (نجاتی، ۱۳۸۸). نتایج مطالعات مقطعی و طولی حاکی از آن هستند که تغییرات شخصیتی و رفتاری بزرگسالان با نشانگان داون می‌تواند نشان دهنده مراحل اولیه دمانس قبل یا هم‌زمان با آغاز سایر نشانه‌های معمول آلزایمر شامل زوال شناختی باشد (هانی، پراشر، ویلیامز، جونز^۱، ۲۰۱۲). این تغییرات اولیه مشابه با تغییرات مرتبط با دمانس پیشانی گیجگاهی در جمعیت عمومی هستند و به عنوان پیش منادی پیشرفت اختلال آلزایمر در افراد با نشانگان داون در نظر گرفته می‌شوند و نشان می‌دهند که لوب‌های پیشانی و گیجگاهی اولین مناطق مغزی هستند که تحت تاثیر این اختلال قرار گرفته اند (کار و کولینز، ۲۰۱۴). درحقیقت در مغز افراد با نشانگان داون، نهشت $A\beta$ در ابتدا در قشر فرونتال و انتورهینال رخ داده و سپس به سایر مناطق مغزی منتشر می‌شود. برخی پژوهشگران بر این باور هستند که تظاهر غیر عادی اختلال آلزایمر در افراد با نشانگان داون از وجود ناهنجاری‌های پیشین در رشد مغز نشات می‌گیرند که منجر به هیپوپلازی (رشد کم) لب فرونتال می‌شود. در کل افراد با نشانگان داون در مقایسه با افراد دارای ناتوانی‌های ذهنی با منشأ یا سبب‌شناسی دیگر عملکرد ضعیفی در آزمون‌های کارکردهای اجرایی دارند (مک کارون، مک کالیون، ریلی و مولریان^۲، ۲۰۱۴). افزون بر این مطالعات طولی نشان می‌دهند که زوال یا نقص در حافظه فعال اولین نشانه دمانس در افراد با نشانگان داون است. در افراد با نشانگان داون حجم لوب فرونتال، سیستم لیمبیک، ساقه مغز و همچنین تراکم سلولی مخصوصاً سلول‌های اطراف جسم پینه‌ای کاهش می‌یابد و این در حالی است که منطقه جسم پینه‌ای مسئول اصلی طرح ریزی نورونی^۳ هستند. بنابراین این فرضیه مطرح می‌باشد که کاهش اندازه مخزن شناختی در لوب فرونتال منجر به اختلال زود هنگام در این ناحیه و سپس پیدایش نشانه‌هایی از اختلال در کارکردهای اجرایی و تغییرات رفتاری می‌شود (دیکر، استریدوم، کوپوس و همکاران^۴، ۲۰۱۵). از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به تعداد محدود افراد نمونه، عدم بررسی سایر کارکردهای روان‌شناختی، پراکندگی مکانی شرکت کنندگان و نبود محلی ثابت برای اجرای پژوهش نام برد. همچنین پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های بیشتری در حوزه کارکردهای

1. Hanney, Prasher, Williams, Jones
2. McCarron, McCallion, Reilly & Mulryan
3. neuronal projection
4. Dekker, Strydom, coppus

شناختی افراد با نشانگان داون با اختلال آلزایمر و مقایسه آن با سایر گروه‌های آهسته گام و گروه‌های جنسیتی زن و مرد صورت گیرد.

منابع

- افروز، غلامعلی. (۱۳۹۳). *روان شناسی و توان بخشی کودکان و نوجوانان سندرم داون*، انتشارات دانشگاه تهران، چاپ هشتم.
- افروز، غلامعلی. (۱۳۸۴). *کودکان و نوجوانان آهسته گام در نگاه والدین و معلمان*. انتشارات موسسه احیای کودکان استثنایی.
- صادقی، عباس؛ افروز، غلامعلی، قره گزلی، کوروش، شریفی درآمدی، پرویز. (۱۳۹۲). بررسی تحلیلی و مقایسه‌ای ویژگی‌های شناختی بزرگسالان با نشانگان داون با اختلال آلزایمر و بدون اختلال آلزایمر همراه با گامی در تدوین استراتژی پیشگیری. *فصلنامه تحقیقات روان‌شناختی*، ۱۸، ۳۹-۵۴.
- علیلو، مجید محمود؛ حمیدی، صمد؛ شیروانی، امیر. (۱۳۹۰). مقایسه کارکردهای اجرایی و توجه پایدار در دانشجویان دارای علایم و سواسی - اجباری، اسکیزوتیپی بالا و علایم همپوش با گروه بهنجار. *تحقیقات علوم رفتاری*، ۹ (۳)، ۲۱۶-۲۲۱.
- نادری، نسرین. (۱۳۷۳). *بررسی پردازش اطلاعات و برخی از عملکردهای نوروپسیکولوژی مبتلایان به اختلال و سواسی فکری - عملی*. پایان نامه کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، انستیتو روان پزشکی تهران.
- نجاتی، وحید. (۱۳۸۸). *کارکردهای شناختی - اجرایی قطعه پیشانی مغز در سالمندان*. *مجله علوم رفتاری*، ۴ (۳)، ۵۹-۶۴.

Adams, D., & Oliver, C. (2010). The relationship between acquired impairments of executive function and behaviour change in adults with down syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 54, 393-405.

Carr, J., & Collins, S. (2014). Ageing and Dementia in a Longitudinal Study of a Cohort with Down Syndrome. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 27(6), 555-563.

Costanzo, F., Varuzza, C., Menghini, D., Addona, F., Gianesini, T., & Vicari, S. (2013). Executive functions in intellectual disabilities: a comparison between Williams syndrome and Down syndrome. *Research in developmental disabilities*, 34(5), 1770-1780.

- Dekker, A. D., Strydom, A., Coppus, A. M., Nizetic, D., Vermeiren, Y., Naudé, P. J., & De Deyn, P. P. (2015). Behavioural and psychological symptoms of dementia in Down syndrome: Early indicators of clinical Alzheimer's disease?. *Cortex*, 73, 36-61.
- De Vreese, L. P., Gomiero, T., Uberti, M., De Bastiani, E., Weger, E., Mantesso, U., & Marangoni, A. (2015). Functional abilities and cognitive decline in adult and aging intellectual disabilities. Psychometric validation of an Italian version of the Alzheimer's Functional Assessment Tool (FAFAST): analysis of its clinical significance with linear statistics and artificial neural networks. *Journal of Intellectual Disability Research*, 59(4), 370-384.
- Ersche, K. D., Turton, A. J., Chamberlain, S. R., Müller, U., Bullmore, E. T., & Robbins, T. W. (2012). Cognitive dysfunction and anxious-impulsive personality traits are endophenotypes for drug dependence. *American Journal of Psychiatry*, 169 (9), 926-936.
- Hartley, D., Blumenthal, T., Carrillo, M., DiPaolo, G., Esralew, L., Gardiner, K., et al. (2014). Down syndrome and Alzheimer's disease: common pathways, common goals. *Alzheimer's & Dementia*, 1-10.
- Hanney, M., Prasher, V., Williams, N., Jones, E. L., Aarsland, D., Corbett, A., ... & Johnson, T. (2012). Memantine for dementia in adults older than 40 years with Down's syndrome (MEADOWS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*, 379(9815), 528-536.
- Head, E., Powell, D., Gold, B. T., & Schmitt, F. A. (2012). Alzheimer's disease in Down syndrome. *European journal of neurodegenerative disease*, 1(3), 353.
- Iacono, T., Torr, J., & Wong, H. Y. (2010). Relationships amongst age, language and related skills in adults with Down syndrome. *Research in developmental disabilities*, 31(2), 568-576.
- Mégarbané, A., Ravel, A., Mircher, C., Sturtz, F., Grattau, Y., Rethoré, M. O., & Mobley, W. C. (2009). The 50th anniversary of the discovery of trisomy 21: the past, present, and future of research and treatment of Down syndrome. *Genetics in Medicine*, 11(9), 611.
- McCarron, M., McCallion, P., Reilly, E., & Mulryan, N. (2014). A prospective 14-year longitudinal follow-up of dementia in persons with Down syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 58(1), 61-70.
- McKhann, G. M., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B. T., Jack, C. R., Kawas, C. H., et al. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 7(3), 263-269.
- Nho, K., Risacher, S. L., Crane, P. K., DeCarli, C., Glymour, M. M., Habeck, C., & Shen, L. (2012). Voxel and surface-based topography of memory and executive deficits in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Brain imaging and behavior*, 6 (4), 551-567.
- Pennington, B. F., Moon, J., Edgin, J., Stedron, J., & Nadel, L. (2003). The neuropsychology of Down syndrome: evidence for hippocampal dysfunction. *Child development*, 74 (1), 75-93.

- Rowe, J., Lavender, A., & Turk, V. (2006). Cognitive executive function in Down's syndrome. *British Journal of Clinical Psychology*, 45(1), 5-17.
- Smits, L. L., Tijms, B. M., Benedictus, M. R., Koedam, E. L., Koene, T., Reuling, I. E., & van der Flier, W. M. (2014). Regional atrophy is associated with impairment in distinct cognitive domains in Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 10(5), S299-S305.
- Strydom, A., Shooshtari, S., Lee, L., Raykar, V., Torr, J., Tsiouris, J., et al. (2010). Dementia in older adults with intellectual disabilities—epidemiology, presentation, and diagnosis. *Journal of Policy and Practice in Intellectual Disabilities*, 7 (2), 96–110.
- Vicari, S. (2006). Motor development and neuropsychological patterns in persons with Down syndrome. *Behavior Genetics*. 36, 355–364.
- Willoughby, M. T., Wirth, R. J., & Blair, C. B. (2011). Contributions of modern measurement theory to measuring executive function in early childhood: An empirical demonstration. *Journal of Experimental Child Psychology*, 108, 414-435.